Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Tübingen
Direktor Professor Dr. Peckert

Einige eigene Beobachtungen
als Beitrag zum Kapitel

Erkennung allgemeiner Erkrankungen auf Grund des zahnärztlichen Befundes

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Zahnheilkunde
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Paul Friedrich Jeß
appr. Zahnarzt
aus Volkenshagen

1938

Dekan: Prof. Dr. Dold

Berichterstatter: Prof. Dr. Peckert

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Inhaltsverzeichnis.

Seite

1. Beiträge zur Diagnose der Fokalinfektion im Mundbereich . . . . . **5 – 10**

2. Ueber die Erkrankungen der Mundschleimhaut . . **10 – 15**

3. Die tertiäre Lues . . . . . **15 – 16**

4. Zahnanomalien, die auf Infekte im Entwicklungsalter schließen . . . . . **16 – 21**

Digitized by the Internet Archive
in 2026

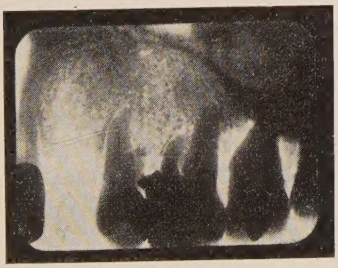
https://archive.org/details/IA41549601_0162

1. Beiträge zur Diagnose der Fokalinfektion im Mundbereich.

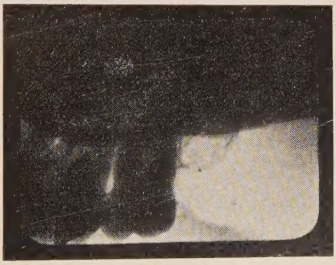
Wenn auch bei den verschiedenartigen Herdinfektionen die Diagnose sich lediglich auf die Feststellung der Lokalisation des betreffenden Herdes beschränkt, weil ja die Patienten erst nach den Aeußerungen allgemeiner Beschwerden ärztliche Hilfe aufzusuchen pflegen, möchte ich doch bei der Vielfältigkeit der Fälle, die ich in zweijähriger Praxis festzustellen vermochte, einen Beitrag zu diesem wichtigen Gebiet der zahnärztlichen Behandlung geben.

Bezüglich der Identifizierung der „Wurzelgranulome" mit einer „chronischen" granulierenden Wurzelhautentzündung möchte ich vorausschickend erwähnen, daß letzte Bezeichnung deswegen unrichtig ist, weil das Granulom nicht aus dem bindegewebigen Aufhängeapparat der Zahnwurzel, sondern aus dem chronisch entzündeten Gewebe des Knochens hervorgeht. Die Wurzelgranulome sind demnach ostitische Herde des Kieferknochens an der Wurzelspitze. Hierauf hat zuerst Weski hingewiesen, und Lubarsch sowie Siegmund haben sich zur gleichen Ansicht bekannt. Dadurch werden diese apikalen Entzündungsherde als apikale Kieferostitis zugleich in den weiteren Rahmen der Ostitis und Osteomyelitis eingereiht, deren Bedeutung als Ursachen für die Entstehung einer Allgemeininfektion jedem Arzt geläufig ist.

Das einzige Mittel zur Diagnose dieser apikalen Kieferostitis ist, wenn keine klinischen Merkmale aufzufinden sind, die Röntgenaufnahme, aber auch diese gibt sehr oft keine einwandfreie Umgrenzung der wahren Kieferdestruktion, wie man sie bei der späteren Eröffnung auffindet. Wie diese Aufnahmen bei verschiedenen Projektionen zu werten sind, möchte ich mit den beiden folgenden zeigen:



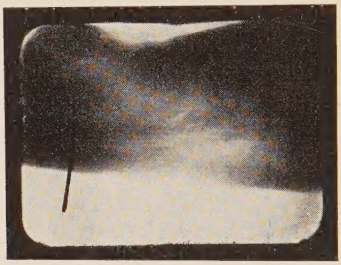
I.



II.

Beide Aufnahmen sind von dem linken Oberkiefer desselben Patienten gemacht worden. L. o. 7 weist bei I neben der paradentalen Einschmelzung medial keine beachtliche Veränderung an der Wurzelspitze auf, während bei II eine Zyste distal einwandfrei festzustellen ist. Beachtlich ist auch die Verschiedenheit des Wurzelbildes.

Die nächste Aufnahme zeigt einen Teil der linken Unterkieferhälfte einer Operationsschwester, die über Ekzeme beider Handrücken und Unterarme, sowie über linksseitigen Rheumatismus der Hüfte bei gleichzeitigen neuralgiformen Schmerzen der linken Gesichtshälfte klagte. Die Extraktion der Zähne war vor drei Jahren erfolgt, die Beschwerden setzten darauf nach einem Jahr ein.



Der Fokus in Gegend l. u. 5, der offenbar oberhalb des Mandibularkanals gelegen ist, scheint keine weitere Ausdehnung zu besitzen, als sie der ersichtliche starke Schatten zeigt. Bei der vorgenommenen Eröffnung stellte ich dann fest, daß der Umfang der Knochenzerstörung sich von l. u. 5 bis l. u. 8 ausdehnte, in Gegend l. u. 7 sogar bis in die Tiefe des Mandibularkanals. Lingual sowie buccal blieben lediglich zwei dünne Wände von ca. 2 mm Stärke, die ich in Rücksicht auf eine später anzufertigende Prothese um 5 bis 6 mm abtragen mußte. Die Beschwerden der Patientin waren nach 8 Tagen völlig behoben.

Durch die Referate von Pässler und Rosenow, sowie durch die letzten zusammenfassenden Darstellungen, ist die Frage der apikalen Herdinfektion so erschöpfend behandelt worden, daß sich ein erneutes Eingehen darauf erübrigt. Wichtig jedoch erscheint mir ein erneuter Hinweis auf die allgemeine Infektion, hervorgerufen durch Zersetzungs- und Fäulnisprodukte in Schleimhauttaschen, sowie in anderen Retentionsstellen, die infolge ihrer Stagnation resorbiert werden und in den Kreislauf gelangen. Derartige paradentale Herde finden sich in der Praxis viel häufiger, als angenommen wird, wie wir überhaupt vielfach den Fehler begehen, nur ausgesprochene und handgreifliche Veränderungen als krankhaft zu bewerten, dagegen solche Vorgänge, die noch an der Grenze des Normalen stehen und keine deutlichen, anatomisch faßbaren Gewebsveränderungen er-

zeugen, gering zu achten. Selbst ein übler Mundgeruch wird auch heute noch vielfach auf einen verdorbenen Magen bezogen, obwohl wir wissen, daß die Kardia viel zu fest geschlossen ist, um Gase — außer durch Aufstoßen — entweichen zu lassen, und daß nur faulige Zersetzungen in der Mund- und Rachenhöhle, z. B. in Mandelpfröpfen oder in Zahnfleischtaschen einen ständigen Foetor ex ore verursachen können.

Landsberger berichtet über den Fall eines 40jährigen Herrn mit chronischer, fieberhafter Zystitis und beständigen starken Kopfschmerzen. Bei der Untersuchung fand er an einer Brücke, die schon viele Jahre getragen wurde, eine Verengung des Unterspülungsspaltes, in dem sich Detritus angesammelt hatte. Durch intensive Reinigung der Brückenspalten und des übrigen Zahnfleisches heilte innerhalb weniger Tage die Zystitis spontan aus, das Fieber und die Kopfschmerzen verschwanden.

Landsberger weist mit Recht darauf hin, daß hier nicht die früher allein in Betracht gezogene fokale Infektion von der Wurzel eines pulpatoten Zahnes aus vorlag, sondern ein paradentaler Fokus. Die Allgemeininfektion entstand durch die Resorption von der Schleimhaut des Mundes und von den Taschen der Ankerzähne.

Ich füge hier einen selbst behandelten Fall hinzu.

Ein 33jähriger Mann, Arbeiter in einer Gummifabrik, wurde mir zur Behandlung überwiesen. Der Patient befand sich seit einem halben Jahr in ärztlicher Behandlung wegen starker Gesichtsneuralgie; gleichfalls klagte er über vorübergehende Seh- und Gehörstörungen.

Der Befund, der eine gerötete Gingiva mit starker Blutungsneigung an den Zahnhälsen zeigte, ließ nach der Beschäftigung des Patienten wohl die Diagnose: Benzol-Vergiftung als nicht ungerechtfertigt erscheinen, wenn nicht das vorliegende Blutbild normal gewesen wäre. Ein Röntgenstatus des gesamten Gebisses ergab weder ostitische Herde an den Wurzelspitzen, noch überstehende Füllungen oder versteckte Karies, die somit auf ihren ursprünglichen Zusammenhang mit den Neuralgien hingewiesen hätten. Eine gleichmäßige, nicht allzu starke horizontale Alveolaratrophie mit subgingivalem Zahnsteinansatz, Taschentiefe 3—4 mm, war der einzige Befund. Lockerung der Zähne, sowie Foetor ex ore war nicht zu bemerken. Nach zweimaliger entsprechender Behandlung blieb der Patient 4 Wochen aus und erschien dann wieder mit den gleichen Beschwerden. Ich nahm darauf eine Gingivectomie vor und erreichte ein völliges Verschwinden der Neuralgien.

Die Resorption von Toxinen wird durch die Erosionen und Ulcerationen der Zahnfleischtaschenwände sehr begünstigt. Ebenso wie der Bleisaum und nach Ansicht Almquists (Stockholm) auch die merkurielle Gingivitis auf die Adsorbtion von Schwefelwasserstoff

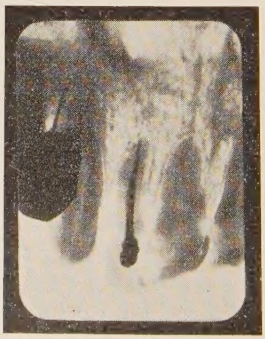
zurückzuführen ist, so werden auch andere Fäulnisprodukte aus den zersetzten Massen in den Taschen vom Zahnfleischgewebe aufgenommen, die von hier aus in andere Organe ausgeschwemmt werden und ihre toxische Wirkung dort ausüben. Diese erosiven und ulcerösen Läsionen der Zahnfleischtaschenwände bieten auch für die Invasion der Bakterien selbst eine bequeme Eingangspforte in den Organismus. Daß es sich dabei auch um virulente Bakterien handelt, geht aus der Arbeit von Grosse und Berensohn hervor.

Weski beobachtete einen 38jährigen Patienten, der seit zwei Jahren über Ermüdung, Abmagerung und leichte Erregbarkeit klagte. Er mußte sich abends schon um 8 Uhr wegen völliger Erschöpfung zu Bett legen. Die Abmagerung betrug 4—5 kg. Ferner klagte er über Schweißausbrüche am ganzen Körper schon bei ganz mäßiger Bewegung, selbst beim Liegen und über Schwindelgefühl.

Eine klinische Untersuchung ergab eine geringe Steigerung des Grundumsatzes und erhöhte Leitungsfähigkeit der Haut. Auf Grund der Diagnose eines „Praebasedow" machte er eine Liegekur in einem Sanatorium durch. Sie erwies sich ebenso erfolglos wie spätere Kuren mit Arsen- und Kalkinjektionen.

Die orale Untersuchung ergab eine katarrhalische Paradentose mit Lockerung der Zähne und weit vorgeschrittenem Knochenschwund. Im Unterkiefer befanden sich 5—10 mm tiefe Taschen mit eitrigem Sekret. Nach einer entsprechenden Behandlung trat schon nach wenigen Tagen eine merkliche Besserung ein.

Weski weist auf die Bedeutung der paradentalen Fokalinfektion auch ohne Paradentalabszeß hin. Ihre Folgen brauchen sich nicht in einer metastatischen Organerkrankung etwa der Gelenke, Nieren, Harnwege oder anderer Organe zu äußern, sondern können sich lediglich in allgemeinen Krankheitserscheinungen zeigen, wie Schwäche, Abgeschlagenheit, Müdigkeit, Kopfdruck, Kopfschmerzen, Schwindel, Schwitzen, Abmagerung u. a.



Während der Behandlung einer 30jährigen Frau fiel mir deren überaus nervöses Verhalten sowie plötzliche Schweißausbrüche bei relativ schmerzloser Behandlung auf. Nach weiterer Befragung klagte sie über ständige Abgeschlagenheit und Temperaturanstieg am frühen Abend.

Eine Vitalitätsprobe des gesamten Gebisses ergab außer 2 r. o. keinen Befund. Die Röntgenaufnahme des fraglichen Zahnes zeigte, wie auf Seite 8 ersichtlich, einen geringen apikalen, sowie einen ausgedehnten paradentalen Herd.

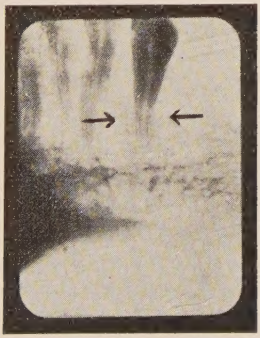
Da eine Resektion die Erhaltung des Zahnes nicht gewährleistete, entschloß ich mich zur Extraktion.

Es zeigte sich eine vorübergehende Besserung der Patientin. Nach ca. 6 Wochen jedoch veranlaßte das Auftreten derselben Beschwerden sie, erneut zur Behandlung zu kommen. Ich stellte eine Gingivitis fest im Bereiche 5 r. o. bis l. o. 3 mit stark hypertrophischen Interdentalpapillen, sowie Taschen von 4—5 mm Tiefe. Nach Entfernung der Taschen trat die endgültige Besserung ein.

Die subgingivalen Detritusmassen, sowie die ihnen folgenden gingivalen und paradentalen Entzündungen sind in vielen Fällen die Ursache einer Gastritis. Dieselbe kann sowohl durch das ständige Verschlucken von infiziertem Material mit dem Speichel, als auch durch die Resorption auf haematogenem Wege zustande kommen.

Eine Patientin, die auf Grund einer Gastritis seit zwei Jahren erfolglos behandelt worden war, wurde mir aus einer ärztlichen Praxis zur Röntgenaufnahme und wenn erforderlich, zu einer Weiterbehandlung überwiesen. Der klinische Befund war folgender:

Im Oberkiefer fehlten sämtliche Zähne, im Unterkiefer waren nur 3 r. u. bis l. u. 3 vorhanden. Vor einem Jahr war in Hinsicht der hartnäckigen Gastritis der Defekt durch eine obere totale mit Sauger und eine untere partielle Prothese gedeckt worden. Aber auch hiernach stellte sich keine Besserung ein.



Wie die Röntgenaufnahme zeigt, war eine paradentale Knocheneinschmelzung an l. u. 3 vorhanden. Die Entfernung des Zahnes, verbunden mit sorgfältigster Säuberung der Zahnfleischtaschen im Gebiet der noch vorhandenen Zähne, sowie die Herstellung einer neuen Prothese im Oberkiefer mittels Funktionsabdruckes, die den Sauger erübrigte und somit eine bessere Sauberhaltung der Prothese gewährleistete, ergaben mit entsprechender ärztlicher Hilfe nach wenigen Monaten eine Besserung des Gesundheitszustandes der Patientin.

Von welcher Wichtigkeit die Beobachtung der Umgebung der Zähne, im besonderen der Gingiva, in der zahnärztlichen Praxis ist, geht wohl aus dem Vorangegangenen hervor und veranlaßt mich, auf die pathologischen Veränderungen der Gingiva im besonderen einzugehen.

2. Ueber die Erkrankungen der Mundschleimhaut.

So, wie das Auftreten einer Gingivitis bei gleichzeitigem Vorliegen von paradentalen Infektionsherden direkt auf den Ausgangspunkt allgemeiner Beschwerden hinweist, führen umgekehrt die Störungen der inneren Sekretion und des Stoffwechsels, auch Schwangerschaft, und im besonderen Infektionskrankheiten sehr häufig zu einer Gingivitis.

Die Krankheiten der Mundschleimhaut möchte ich nach ihren Ursachen und auslösenden Momenten in die fünf folgenden großen Gruppen fassen.

1. Rein lokal bedingte Erkrankungen.
2. Intoxikationen mit Giften mit besonderer Affinität zur Mundhöhle.
3. Infekte mit besonderer Affinität zur Mundhöhle.
4. Allgemeine Erkrankungen mit Resistenzverminderung der Schleimhaut.
5. Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates mit Reduktion der Leukocyten.

Aus der ersten Gruppe wäre als hervorragendes Beispiel die Gingivitis simplex zu nennen, die bei sonst gesunden Patienten mit völlig normaler Mundhöhle durch den Reiz von Zahnstein, überstehenden Füllungen, Kronenringen, oder Regulierungsapparaten entsteht und unterhalten wird und durch die oft bei der kleinsten Umstimmung des Organismus der Boden für schwerere Stomatitiden bereitet wird. Dieser oberflächliche Prozeß, der nach Beseitigung der chemischen oder meist physikalischen Ursachen oft sehr schnell behoben werden kann und durch seine lokale Begrenzung der Diagnose keine Schwierigkeiten bereitet, ist in der Praxis fast täglich zu

finden und deshalb nicht weiter erwähnenswert, zumal er keine beachtlichen Variationen aufweist.

In der zweiten Gruppe ist besonders die Quecksilberstomatitis charakteristisch, die bei der chronischen HG-Aufnahme als mehr oder minder schweres Initialsymptom auftritt; auch bei akuter Quecksilbervergiftung ist sie zu finden, hier allerdings in späteren Stadien, also erst nach dem Auftreten allgemeiner Symptome. Das Zahnfleisch schwillt, wird locker und blutet leicht, die Zähne werden gelockert. Die gesamte Mundschleimhaut ist stark hyperämisch. Noch lange nach dem Abheilen der Stomatitis bleibt nach Kussmaul der Quecksilberrachen, eine lackfarbene Rötung des Racheneinganges bestehen. Eine Einlagerung von Quecksilbersulfit, analog ähnlichen Erscheinungen beim Bleisaum, ist sehr selten. Die Quecksilberbehandlung zur Syphilistherapie kann zu den später besprochenen agranulocytoseartigen Krankheitsbildern führen. Ebenso können Arsenobenzol- und Wismutpräparate wirken.

Zu dieser Gruppe gehört auch die Bleiintoxikation, die ebenso wie bei Wismut- und Kupferschädigungen, weniger durch eine Stomatitis als durch eine Ablagerung des Metalls, als farbiger Saum am Zahnfleischrand charakterisiert wird. Die Diagnose Bleivergiftung kann aber nicht ohne weiteres aus dem Bleisaum gestellt werden, denn er ist makroskopisch und mikroskopisch schwer von dem gleichen Symptom bei Wismut- und Quecksilber-Aufnahme zu unterscheiden. Gesichert wird sie meist erst durch die Anamnese und bestätigt durch das Blutbild.

Die dritte große Gruppe bilden die sogenannten Fusospirillosen. Zu ihnen gehören hauptsächlich die Plaut-Vincentsche Angina und die Stomatitis aphthosa. Man findet bei diesen häufig Fusospirillose, obwohl der ätiologische Zusammenhang zweifelhaft ist, da man das gleiche Vorkommen von fusiformen Stäbchen und Spirillen auch bei Stomatitiden anderen Ursprungs findet.

In die vierte Gruppe ordnen sich mit ihren auffallenden Mund- und Zahnfleischerscheinungen der Skorbut, die Werlhofsche- und die Möller-Barlowsche Krankheit ein. Hierher gehört auch die Diabetiker-Paradentose, deren Erscheinungsformen in der zahnärztlichen Praxis oft erst den Verdacht auf Vorliegen von Diabetes aufkommen lassen.

Man findet die Paradentose mit anderen Krankheiten, besonders Stoffwechselkrankheiten und Unregelmäßigkeiten in der Funktion der endokrinen Drüsen vergesellschaftet. Nach Robert Neumann litten 90 % aller Diabetiker an Paradentose, während Brauer allerdings nur 2 Diabetiker unter 80 an Paradentose Erkrankten fand. Die Diabetiker-Paradentose soll häufig ein erstes Symptom sein, wenn sie schnell, schmerzhaft und von den Molaren beginnend verläuft.

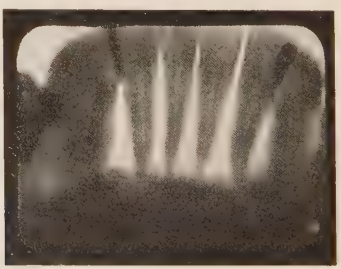
Vorliegende Röntgenaufnahme zeigt eine vom Molarengebiet ausgehende Diabetiker-Paradentose.

Die Patientin, 42 Jahre alt, bemerkte seit einem Jahr nach einer grippeartigen Erkrankung eine ständig zunehmende Lockerung der unteren rechten Molaren. Nach dieser Zeit traten anhaltende Schmerzen in Gegend 6 r. u. ein. Da auf der linken Seite die Antagonisten seit 2 Jahren fehlten, schloß ich auf eine Ueberbelastung der rechten Seite, zumal mich das Fehlen von 5 r. u. darin bestärkte. Ich entfernte 6 r. u. und verband 7 4 3 r. u. mit einer Brücke. Nach zwei Monaten erschien die Patientin wieder mit einer nicht zu heilenden Gingivitis am Unterkiefer. Der ärztliche Befund rechtfertigte daraufhin meinen Verdacht auf Diabetes.

In mehreren Fällen hatte ich Patienten, die einige Jahre bereits Prothesen ohne jegliche Beschwerden trugen, dann aber entweder durch das Auftreten von Druckstellen, jeweilig leichter Gingivitis, oder ulceröser Stomatitis sich in zahnärztliche Behandlung begaben.

Die betreffenden Druckstellen widerstanden regelmäßig jeder lokalen Behandlung.

Bei noch leidlich vollständigen Gebissen waren die Zahnhälse im Bereiche einer leichten Gingivitis zu einem geringen Teil bloßgelegt, in manchen Fällen gelockert.



Ich zeige hier einen Fall von Diabetes, der sich von dem sonstigen Befund abweichend darstellt. Besonders die untere Front war hier stark in Mitleidenschaft gezogen. Der Patient, 45 Jahre alt, trug

seit zwei Jahren eine Paradentosenschiene, wodurch das noch nicht erfolgte Ausfallen von 21 r. u. l. u. 12 zu erklären ist. Es fehlten 8 r. u. und l. u. 5 8, die nach Angabe des Patienten vor einigen Jahren wegen starken Zerfalls, nicht wegen besonderer Beschwerden, entfernt werden mußten. Die Zahnhälse der Molaren und Prämolaren lagen wenig, diejenigen von 3 r. u. bis l. u. 3 ungefähr bis zu $^{3}/_{5}$ ihrer Länge frei, waren aber äußerlich ohne jeden Defekt. Die Gingiva im Frontbereich war von der Umschlagfalte beginnend leicht bis mäßig gerötet und zeigte an ihrem oberen Rand einen stärker geröteten, teilweise dunklen Saum. In der Gegend 1 r. u. l. u. 1 ließ sie sich leicht von den Zahnhälsen abheben.

Hier hätte man wohl nach den sonstigen Beobachtungen einen nekrotischen Zerfall der Gingiva erwarten können, ebenfalls eine interdentale Zerstörung der freigelegten Zahnhälse, wie man sie in diesem Gebiet bei Diabetes häufig findet.

Im Oberkiefer zeigten sich auch im Molarengebiet außer geringen subgingivalen Zahnsteinablagerungen keine auffälligen Befunde. —

Gerade in besonders schweren und akuten Fällen zeigen die Erkrankungen des hämatopoetischen Apparates Entzündungen der Mundschleimhaut. Andererseits führen bei chronischen Erkrankungen und sogar klinisch symptomlosen Fällen kleine zahnärztliche Eingriffe, z. B. Zahnextraktionen, zu akuter Verschlimmerung, da ja immer eine größere Anzahl von Knochengefäßen eröffnet werden. Und so umfaßt die 5. Gruppe die Leukämien, die Agranulocytosen und die aplastischen Anämien, bei denen durch die Zerstörung des Granulocyten-Apparates und der Knochenmark-Elemente auch eine Schwächung der Widerstandskraft der Mundschleimhaut häufig als erstes klinisches Symptom auftritt. Hier in dieser Gruppe ist aber nicht, wie ja auch in der Gruppe 4, ganz allgemein die Resistenz der Mundschleimhaut gegen Infektion geschwächt — dann müßte man die beiden Gruppen zusammenfassen, — sondern der Unterschied besteht darin, daß gerade besonders schwere und besonders akut verlaufende Fälle mit der Stomatitis beginnen, oder akute Verschlimmerungen ihren Beginn mit einer Stomatitis anzeigen.

Ein Fall von akuter myeloischer Leukämie, den ich im folgenden schildern werde, gab mir Veranlassung, bei schweren und hartnäckigen Gingivitiden ärztliche Unterstützung zur Feststellung des Allgemeinstatus, im Hinblick auf die erörterten Gruppen, zu fordern.

Ein 29jähriger Patient suchte mich wegen starker Schmerzen in Gegend 6 r. o. auf. Er klagte außerdem seit Tagen über rheumaähnliche Schmerzen in der rechten Schulter. Da bei 6 r. o. eine Periodontitis vorlag, veranlaßten mich die rheumatischen Schmerzen des Patienten im Hinblick auf fokale Infektion, einen Röntgenstatus des Gesamtgebisses zu Rate zu ziehen. 6 r. o. sowie l. o. 4 zeigten ge-

ringe ostitische Herde, sonst waren keine pathologischen Veränderungen, weder apikal noch marginal, feststellbar. Eine hämorrhagische Stomatitis, deren Ursache nach dem aufgenommenen oralen Befund sowie nach der Anamnese nicht festzustellen war, hinderte mich nicht, 6 r. o. zu entfernen. Nach der Extraktion von 6 r, o. trat eine kaum stillbare Blutung ein. Ich überwies hierauf den Patienten mit dem Verdacht auf eine Blutkrankheit in ein Krankenhaus. Meine Diagnose wurde bestätigt. Es zeigte sich eine akute myeloische Leukämie mit starker Anämie und Lymphocytose.

Einen Fall, der den besonders eigenartigen Zusammenhang zwischen hämatopoetischen Apparat und Zahnfleisch zeigt, beschreibt Hirschfeld. Bei einem 11jährigen Mädchen, das immer blaß und schwächlich war, wurde eine stark vergrößerte Tonsille operativ entfernt. Blässe und Schwäche hielten an, aber es erfolgte keine Blutung. Kurze Zeit darauf entfernte das Kind sich selbst einen Zahn; es entstand eine schwere, unstillbare Blutung aus der Alveole. Das Kind wurde schwächer und wurde in ein Krankenhaus aufgenommen. Hier wurde das Blutbild der akuten myeloischen Leukämie festgestellt. — Es muß also eine engere, wenn auch noch ungeklärte Beziehung bestehen zwischen Kieferknochen-Gingiva und Knochenmarkblut.

Ich möchte abschließend noch auf einige Fälle von Agranulocytose hinweisen, die von H. P. Hill und Georg Blume beobachtet wurden.

Im ersten Fall handelt es sich um eine 46jährige Frau, bei der einige Wochen vorher 9050 Leukocyten mit 57 % polymorphkernigen und 43 % Lymphocyten festgestellt waren. Es war also bereits ein Mangel an granulierten Elementen vorhanden. Einer Extraktion von 2 Molaren folgte nach 3 Tagen Fieber. Im Blute 2000 Leukocyten, davon 96 % Lymphocyten. An der Extraktionsstelle Nekrose, geringe Tonsillitis, Bläschen am harten Gaumen, Ikterus und gangränöse Blase an der rechten Schamlippe, keine Lymphdrüsenschwellung oder Milzvergrößerung. Zum Schluß 200 Leukocyten nur Lymphocyten. 25 Tage nach der Zahnextraktion Exitus.

Es handelt sich hier um einen Fall, in welchem die Extraktion entweder direkt das auslösende Moment für die Entwicklung eines akuten Stadiums war oder nur zeitlich mit dem Beginn der akuten Erkrankung zusammenfiel. Es ist auch möglich, daß die Ursache für die Extraktion starke Zahnschmerzen waren, die durch die akute Agranulocytose hervorgerufen wurden, denn W. Schultz sah einmal einen Fall, in dem Zahnschmerzen ohne objektiven Befund zu den Frühsymptomen der Krankheit gehörten, ebenso wie man bei der Leukämie Zahnschmerzen und paradentoseartige Erscheinungen gelegentlich als Frühsymptome sieht.

In einem zweiten Fall von H. P. Hill bestand vor der Extraktion von 8 Zähnen ein normales Blutbild. Die Leukocytenzahl fiel dann bei Fieber, Tonsillitis und leichtem Ikterus auf 3600 mit 97 % Lymphocyten, später Leukocytose bis 29 400 mit 70 % polymorphkernigen Neutrophilen und Ausgang in Heilung.

Georg Blume sah auch nach einer Zahnextraktion eine Verschlechterung des Zustandes eines allerdings bereits an pseudomembranöser Glossitis und Zahnfleischulceration erkrankten Patienten, der in den letzten fünf Monaten schon zwei Attacken von Tonsillitis gehabt hatte. Das Blutbild entsprach dem einer Agranulocytose.

Die Gingivitis ist häufig das erste Symptom für Agranulocytose. Sie ist aber nicht der Ausgangsherd der Erkrankung, sondern die Mundhöhle ist der Locus minoris resistentiae. Steinert fand die Gingivitis bei toxischer Agranulocytose in 15 von 17 Fällen. Die toxische Agranulocytose steht, wie schon erwähnt, besonders im Zusammenhang mit der Fehlwirkung einiger zur Syphilis-Therapie angewandter Mittel.

Aus dieser Zusammenfassung ergibt sich, daß der rein lokal bedingten Gingivitis eine Vielheit der Zahnfleischerscheinungen allgemeiner Erkrankungen gegenübersteht. Wenn auch der weitaus größte Teil der Patienten, die wegen einer Gingivitis zum Zahnarzt kommen, der Gruppe 1 angehört, dürfen wir doch in unklaren und der lokalen Therapie trotzenden Fällen die anderen hier erwähnten ätiologisch wichtigen Möglichkeiten nicht aus den Augen lassen.

3. Die tertiäre Lues im Rahmen der zahnärztlichen Diagnose möchte ich hier nur kurz erwähnen, da die Frequenz derartiger Fälle in der Praxis sehr gering ist.

Die, wie folgendes Röntgenbild veranschaulicht, paradentitisähnliche Knochenauflockerung im Bereiche 3 r. u. bis l. u. 3 ist eine Lues III bei einem 56jährigen Patienten, die nach vorgenommener Probeexcision diagnostiziert werden konnte.

Der Patient kam zur Behandlung wegen eines plötzlichen Lockerwerdens beider unterer Eckzähne, sowie einer geschwulstartigen Auftreibung in Gegend der unteren Frontzähne. Die Gingiva zeigte eine geringe Rötung. Die mäßige, schmerzlose Auftreibung, die sich nach l. u. 3 etwas verstärkte, ließ auf eine Schleimhaut-Zyste schließen. Die Vitalitätsprobe ergab von 3 r. u. bis l. u. 3 einen negativen Befund.

Ein zweiter Fall von tertiärer Lues, den ich unter ca. 2000 Patienten Gelegenheit hatte festzustellen, zeigte sich als geringe gummöse Ulceration in einer strahlenförmig vernarbten Gaumenperforation.

In Anbetracht dieser geringen Beobachtungsmöglichkeiten möchte ich nun abschließend auf ein Gebiet eingehen, das im Bereiche unserer hauptsächlichen Behandlung liegt, und zwar auf die Zähne selbst. Es sind Stellungsanomalien und dadurch hervorgerufene Kieferdeformationen, Hypoplasien, Schmelzdefekte, annormale Zahnformen u. a. Und hier wiederum sind es in der Hauptsache die hereditären Aeußerungen der Lues, die Erscheinungsformen der Tuberkulose, der Rachitis usw.

4. Zahnanomalien, die auf Infekte im Entwicklungsalter schließen lassen.

Bei der Lues congenita wird der Durchbruch der Milchzähne erheblich, bisweilen jahrelang verzögert, was auf eine Verzögerung oder Störung der Verkalkung zurückzuführen ist. Der Schmelz kann nach Walkhoff dabei dauernde pathologische Veränderungen erleiden, so daß die Ameloblasten einer vorzeitigen Atrophie verfallen. Betroffen werden, soweit das Milchgebiß in Frage kommt, die mittleren Schneidezähne. Plaschke und Neumann sprechen hier von einer syphilitischen flächenhaften Karies der Milchzähne, und zwar werden zuerst die unteren mittleren Schneidezähne befallen, auf deren Schneideflächen mit einer kleinen bräunlichen Verfärbung der Prozeß beginnt und sich von dort flächenhaft und bogenförmig über die ganze Schneide sowie die labiale Fläche des Zahnes unter Erhaltung der seitlichen Zahnkanten ausdehnt. So entsteht von der Schneidekante aus eine stetig zunehmende halbmondförmige Ausbuchtung, die zum Zahnhals vorrückt und allmählich zur gänzlichen Zerstörung der Krone führt. Erst später verfallen die oberen Schneidezähne, und zwar ebenfalls zuerst wieder die mittleren dem gleichen Prozeß. Da der Aufbau einer Schneidezahnkrone aus drei Komponenten besteht, aus zwei seitlichen und einer mittleren, denen die in der Regel an der Schneidekante eines Incisivus anzutreffenden drei Zacken entsprechen, so vermutet Christ, daß die mittlere

Komponente besonders dem schädigenden Einfluß der luetischen Veränderung unterworfen ist und somit dem kariösen Prozeß.

Ich fand diese Erscheinungen auffällig bestätigt bei zwei Schwestern von 5½ und 4 Jahren. Die unteren Incisivi waren fast völlig zerstört, ebenso zeigten die Milchmolaren, weniger die Eckzähne des Gesamtgebisses, starke Zerfallsneigung. Die Zerstörung an den Molaren begann occlusal und zeigte eine milchige, fast graue Färbung der seitlichen Schmelzwände. An den oberen ersten Schneidezähnen fielen besonders die von Neumann erwähnten flächenhaften Defekte auf. Bei Erhaltung der seitlichen Komponenten war die mittlere labial fast bis zum Gingivalrand zerstört, während palatinal die Schmelzwand bis zu ⅔ abgetragen war. Die Konsistenz war kreideartig weich. Auffallend war eine Prognathie mit stark gewölbtem Gaumen.

Bei der Syphilis congenita tarda fehlen ja bekanntlich die Erscheinungen der frischen congenitalen Syphilis oder sie werden vielleicht, weil sie geringfügiger Natur sind, übersehen. Hier tritt nun das auffallende Moment, die Hutschinsonsche Trias in Erscheinung, die neben der Innerohrschwerhörigkeit und der Keratitis parenchymatosa die eigentümliche Aenderung an den mittleren oberen Schneidezähnen des bleibenden Gebisses erkennen läßt. Die klassische Beschreibung Hutschinsons läuft darauf hinaus, daß die beiden mittleren oberen Incisivi sich einerseits durch ihre geringe Größe auszeichnen, als wenn sie in der Entwicklung zurückgeblieben wären, und andererseits durch ihre tonnenförmige Gestalt. Die Schneide weist eine halbmondförmige Einkerbung auf. Nach Häubner soll sich diese Usur zu Anfang ausgefranst zeigen, indem kleine Spitzen aus ihr herausragen. Mit fortschreitendem Alter verschwindet der Halbmond bis auf eine geringe bogenartige Vertiefung. Als Altersgrenze, bis zu der der Halbmond noch sichtbar sein soll, wird das 25. bis 30. Lebensjahr angegeben. Beachtlich sind die Diasthemen zwischen den oberen Schneidezähnen, die bedingt sind durch deren Gestaltsänderung in der Vertikalen.

Während für Hutschinson die halbmondförmigen Ausbuchtungen für Lues beweiskräftig sind, kommt nach neueren Untersuchungen der kolbigen Form und den abgerundeten Ecken erhöhte Bedeutung zu. Davidson fand bei seinen Untersuchungen in 40 % aller congenital-luetischer Kinder die typische Deformität im bleibenden Gebiß. Dabei beobachtete er, daß in diesen Fällen die Veränderung der Form viel mehr in die Augen fiel und häufiger vorkam als die halbmondförmige Ausbuchtung der Schneidekante.

Davidson hat weiterhin festzustellen versucht, ob sich aus seinem Untersuchungsmaterial auch die Frage beantworten läßt, welchen Einfluß die frühzeitige antiluetische Behandlung auf die Häufigkeit des Auftretens der Hutschinson-Zähne hat.

Bei 10 frühzeitig, bereits im ersten Jahr behandelten Kindern weisen 8 vollkommen normale Zähne auf und nur 1 Kind, also 10 %, einen typischen Hutschinson. Dagegen hat er bei 20 spät behandelten nur 7 mal normale Zähne gefunden und 11 mal, also bei 55 %, typische Hutschinson. Hieraus wird der Einfluß der frühzeitigen antiluetischen Behandlung auf die Häufigkeit des Auftretens von typischen Hutschinson-Zähnen im Sinne einer Veränderung unschwer erkennbar.

Die Hutschinson-Zähne, die auch mit einer Störung der inneren Sekretion in Verbindung gebracht werden, sind allein nicht beweiskräftig für Lues congenita, da sie, wenn auch mit geringen Formabweichungen, bei anderen Erkrankungen des Kindesalters (Eklampsie, Skrophulose, Rachitis) vorkommen und auch andererseits bei angeborener Syphilis vollkommen fehlen können. Immerhin stellen die Zahndeformitäten aber eine Erscheinung dar, welche zum Aufsuchen anderweitiger Kennzeichen und Lokalisationen der angeborenen Syphilis dringend auffordert (K r a u s).

Auch andere Strukturveränderungen kommen vor bei Congenitalluetischen, so z. B. horizontal verlaufende Furchen und Grübchen an den unteren Schneidezähnen, die typischen Hutschinsonschen Kennzeichen nur sehr selten. Dann ist bisweilen eine Atrophie der Höcker an den Eckzähnen feststellbar, an den ersten Molaren fächerförmige Erosionen, Grübchen und napfförmige Aushöhlungen, teilweiser oder gänzlicher Schmelzmangel, an den Praemolaren circuläre Einkerbungen der Kaufläche.

G a u c h e r , Z i n s s e r und H e r z haben auf Besonderheiten hingewiesen. Die 6-Jahr-Molaren zeigen nämlich oft außer einer variablen Form, Stellung und Farbe, unregelmäßige, rauhe, vielfach kraterförmige, vertiefte und zackig erhobene Kauflächen auf, die später muldenförmige Gestaltung annehmen und somit leicht der kariösen Erkrankung anheimfallen. Auch das Vorhandensein eines 5. Höckers ist an diesen von S a b a u r a n d und G e l i f f e beobachtet worden. Die Eckzähne können die Form von Schneidezähnen annehmen oder völlig verunstaltet sein. Es können einzelne, vornehmlich die oberen seitlichen Schneidezähne, seltener alle Zähne fehlen. Die Milchzähne können fortbestehen, was eine vollständige Gebißanomalie zur Folge haben muß.

Nach N e u m a n n s Beschreibung, der die circuläre Karies mit T u b e r k u l o s e in Verbindung bringt, beginnt scharf am Zahnfleisch unter einer bräunlichen oder grünlichen Verfärbung eine Karies des Schmelzes, die bald unter einer bröckligen und kreidigen Struktur das Dentin sichtbar werden läßt. Dieser Prozeß setzt sich bis zu einer gewissen Entfernung von der Schneidekante fort und setzt das so schutzlos gewordene Dentin einer rapiden Zerstörung aus.

Zwar fand Neumann in 104 von ihm klinisch beobachteten Fällen 91 mal das Vorhandensein von Rachitis, aber unter der großen Zahl der von ihm behandelten Rachitiker kam ihm die Anzahl der Fälle mit circulärer Karies verschwindend vor. Dagegen fand er in 56 % der Fälle eine Kombination der circulären Karies mit Tuberkulose und kommt daher zu dem Schluß, daß eine nicht entfernbare Verfärbung des Zahnes neben der Gingiva im Milchgebiß ebenso wie eine den Zahn circulär umgreifende Karies mit großer Wahrscheinlichkeit für die Diagnose Tuberkulose zu verwerten sei, ja, daß sie bei fehlenden Symptomen für das Vorhandensein einer latenten Tuberkulose sprechen. Die Ursache der Affektion liegt in der bei der Tuberkulose auftretenden sauren Fermentation des Mundspeichels.

Verfärbung und Karies breiten sich fast immer gleichmäßig auf beide Körperhälften aus, und zwar befallen sie am frühesten die oberen Schneidezähne und Backenzähne. Die circuläre Halskaries sieht man am häufigsten im 21. Lebensjahr, die ihr folgende Ausbreitung am häufigsten im 30. Lebensjahr.

Die Untersuchungen Neumanns veranlaßten eine Nachprüfung an der Heubnerschen Klinik durch Meyer, der folgende Leitsätze als Ergebnis seiner Forschungen aufstellte:

1. Die circuläre Karies und der circuläre Zahnbelag werden durch schwere Alterationen des Gesamtorganismus hervorgerufen, und zwar vornehmlich durch die Skrophulotuberkulose, in zweiter Linie durch die Rachitis. Für andere Krankheiten, zumal für Lues, konnten keine Anhaltspunkte gefunden werden. Befallen wird das Milchgebiß, sowie das bleibende.
2. Auf Grund einer circulären Karies oder Verfärbung des Zahnhalses darf aber nicht ohne weiteres die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Tuberkulose gestellt werden, doch kann in zweifelhaften Fällen die circuläre Karies wie die Verfärbung des Zahnhalses eine willkommene diagnostische Hilfe sein.
3. Die nähere Ursache der Karies ist durch saure Fermentation des Mundschleims gegeben (Neumann). An dieser Säurebildung können Allgemeinstörungen des Organismus verschiedenster Art beteiligt sein, Rachitis sowohl wie Tuberkulose.

Auch Moro hat eine Nachuntersuchung der Neumannschen Statistik vorgenommen. Er fand in 14 von 45 Fällen, also in 34 % von mittelschwerer circulärer Karies, und ebenso in 28 % von schwerer circulärer Karies ein negatives Ergebnis. Und auch bei circulärem Belag hatte er im Gegensatz zu Neumann einen überwiegend negativen Befund.

Neumann hat nun, als er die circuläre Karies als unbedingte Begleiterscheinung der Tuberkulose bezeichnete, mit der sauren Fermentation des Mundschleims als obligater Begleiterscheinung ge-

rechnet. Fernerhin hat er außer acht gelassen, daß die circuläre Karies einen ganz anderen Verlauf hat als die gewöhnliche Karies und deshalb nicht durch äußere Einwirkung, sondern durch Störung des Kalkstoffwechsels hervorgerufen werden muß, die eine zonenförmige Zerstörung des Dentins und Schmelzes von innen heraus zur Folge haben muß. Denn erst hiernach greifen die als Ursache der Karies angenommenen Mundsäuren ein.

Ich hatte in der Freiburger Universitätsklinik Gelegenheit, an einem Geschwisterpaar – Bruder 18, Schwester 16 Jahre alt – das zu gleicher Zeit orthodontisch behandelt wurde, einige diesbezügliche Beobachtungen zu machen, die ich hier anschließend darlegen möchte. Bei beiden Patienten lagen starke Stellungsanomalien im Praemolaren- und Eckzahngebiet des Oberkiefers vor, die eine Kontraktion des Gaumens hervorgerufen hatten. Das Gesamtgebiß des Bruders zeigte keine Veränderungen, weder an der Struktur noch an der Form der Zähne. Bei der Schwester zeigten sich stark gezackte Schneidekanten der oberen Incisivi, abgeschliffene Eckzahnkanten und punktförmige Mulden von 3 r. o. bis l. o. 3, typische Erscheinungen, die auf Rachitis oder auf Stoffwechselstörungen im frühen Kindesalter schließen ließen. Zwei Monate nach Einsetzen der Ringe auf die oberen und unteren ersten Molaren zeigten sich bei der Schwester an diesen Zähnen kreideähnliche Verfärbungen des Schmelzes, die bis zur Schmelz-Dentin-Grenze reichten. Sonst wurde während der ganzen Behandlungsdauer keine weitere Zerstörung an den Zähnen gefunden.

Anders war der Befund beim Bruder. Es wurden ungefähr nach 10 Monaten Behandlungszeit an den Hälsen derjenigen Zähne, die von der Wirkung des Regulierungsbogens betroffen wurden, flächenhafte, kreidige Verfärbungen unter einer dünnen Schmelzdecke festgestellt, die sich rapide ausdehnten. Bald wurde auch die Schmelzdecke befallen, die rauh und brüchig wurde. Der Regulierungsapparat wurde entfernt, aber auch dann trat kein Stillstand des begonnenen Prozesses ein. Es wurden auch die nicht von der Regulierung berührten Zähne von denselben Erscheinungen befallen. Eine mechanische sowie chemische Wirkung von außen konnte also nicht vorliegen. Die ärztliche Untersuchung ergab bei der Schwester keinen Befund, beim Bruder Tuberkulose.

Während bei der Schwester rein mechanisch-chemische Ursachen mit direkter Zerstörung des Schmelzes von außen her vorlagen, läßt der Befund im zweiten Fall auf eine Kalkstoffwechselstörung im Zahnbereich, ähnlich der während der Schwangerschaft schließen. Gleichzeitig beweist diese Auflockerung von der Schmelzdentingrenze her, daß auch die Widerstandsfähigkeit der Schmelzschicht gewissen Ernährungsänderungen vom Dentin her unterworfen ist. Die Karies,

deren Ursache man mit dem steten Zusammenwirken von Bakterien und Mundsäuren zu begründen versucht, ist in diesem Fall eine sekundäre Erscheinung.

Circuläre Halskaries bei 20jährigen (Neumann) fand ich nur sehr selten bei sogenannten rachitischen Gebissen, häufiger bei normalen Zahnformen; aber auch hier prozentual sehr wenige Fälle von Tuberkulose.

Lebenslauf.

Ich, Paul-Friedrich Jess, wurde als Sohn des Gutspächters Paul Jess am 28. November 1907 in Volkenshagen in Mecklbg. geboren. Am 20. Februar 1929 bestand ich die Reifeprüfung am Realgymnasium zu Güstrow und bezog im Mai 1930 die Universität zu Rostock zum Studium der Zahnheilkunde, welches ich am 6. Mai 1935 an der Universität Tübingen beendete.

Zu besonderem Danke bin ich Herrn Professor Dr. Peckert verpflichtet für die gütige Ueberlassung der Arbeit und die Uebernahme des Referates.

Literatur-Verzeichnis.

Davidson: : Ueber die Hutschinsonzähne. D. med. W. X. S. 295, 1923.

Grosse u. Behrensohn: Das Blutbild und der bakterioskopische Zustand der Taschen bei der sog. Pyorrhoea alveolaris. Paradentium 1931. Nr. 5.

Häuptl u. Lang: Die marginale Parodontitis. Meusser 1927.

Kerl: Syphilis u. TBC d. Mundschleimhaut und ihre Differentialdiagnose in Scheff. Hdb. d. Zahnhlk. 4. Aufl. Bd. 3, Wien/Leipzig 1928.

Landsberger: Zahnärztl. Rundschau 1931 Nr. 42.

Lang: Die marginale Paradentitis, Berlin 1927.

Mikulicz u. W. Kümmel: Die Krankheiten des Mundes. Jena, Gustav Fischer, 1922.

Nägeli: Blutkrankheiten. Springer 1931.

Neisser: Lupus oder tertiäre Lues? Berl. Klin. Wschrft. 1909 Nr. 33.

Neumann: Besteht ein Zusammenhang zwischen TBC und Zahnsystem? Oestr. Ztschrft. f. Stom. XII Nr. I. 1914.

— Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung. Meusser 1920.

Nöggerath: Kinderkrankheiten und Zahnanomalien. Korresp. Bl. f. Zahnärzte X Heft 2. S. 121 (1911).

Pässler-Rosenow: Verh.dtsche Ges. inn. Med. 1930.

Steinert, Eduard: Agranulocytose und verwandte Symptomkomplexe im Verlauf der Syphilis und antisyphilitischer Behandlung. Inaug.-Diss.

Weski: Zahnärztl. Rundschau 1931, 1962.

— Vjschr. Zahnhlk. 1921. Zahnärztl. Rdsch. 1924. Nr. 15.

Zange: Lues — Fehldiagnose i. Gebiet d. Nase, d. Mundes usw. Med. Welt 1929, Nr. 14, S. 483—87.

Zilz: TBC d. Mundhöhle i. Lichte neuester Forschungen 1912.

Zinsser: Syphilis u. syphilisähnliche Erkrankungen d. Mundes. 2. Aufl. 1912.